Über
trophische Störungen bei Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Joseph Hecker

aus

Düsseldorf.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Verlagsdruckerei Würzburg.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.
Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Im Jahre 1908 wurde in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg bei einem Epileptiker eine merkwürdige Art von Hautaffektion, die nur als trophische aufgefasst werden konnte, beobachtet. Die Krankengeschichte, welche mir Herr Prof. Rieger zur Veröffentlichung gütigst zur Verfügung gestellt hat, lautet folgendermassen:

Name: Kilian R. Geburtstag: 8. Dez. 1880. Heimat: Randersacker. Stand: Steinhauer, ledig.

I. Aufnahme in die Klinik: 5. Jan. 1905. Entlassung: 24. Februar 1905, nach Hause.

II. Aufnahme: 12. Februar 1908. Entlassung: 25. Juni 1908.

Diagnose: Epilepsie.

Aus der Blutsverwandtschaft des Patienten ist nichts in Betracht kommendes in Erfahrung zu bringen.

Er selbst war früher gesund, hat in der Schule sehr gut gelernt und gute Zensuren (I und I—II) gehabt. Keine Kopfverletzung. Beim Militär hat er wegen der Epilepsie nicht gedient.

Den ersten Anfall hat er angeblich im Mai 1894 (im 14. Lebensjahre) gehabt. Dann Anfälle etwa alle Woche, seit 1897 häufiger, bis täglich ein Anfall, seit 1900 täglich oft mehrmals. Die längst beobachtete Pause zwischen zwei Anfällen wird auf 5—6 Tage angegeben. Gedächtnis und Verstand haben seit 6—7 Jahren merklich abgenommen; gleichzeitig sei die Reizbarkeit und Neigung zum Jähzorn mehr hervorgetreten.

Zweimal war er, im Zusammenhange mit Anfällen, auf kurze Zeit tobsüchtig und aggressiv. Jetzt seit Neujahr 1905 angeblich immer in benommenem Zustande.

I. Aufenthalt in der Klinik
vom 5. Januar bis 24. Februar 1905.

166 cm gross, 64 kg schwer, also von normalen Grössen- und Gewichtsverhältnissen. Auf dem Kopfe verschiedene kleine Narben. Zunge ohne deutliche Narben. Keine sonstigen morphologischen Abnormitäten. Durchaus nichts Halbseitiges im Sinne einer Porencephalie.

Der Kranke ist zur Zeit völlig teilnahmlos, apathisch, fast stuporös, grosse Unreinlichkeit. Nach der Anamnese würde es sich eher um einen epileptischen, vorübergehenden Stupor, nicht aber um einen stationären Zustand handeln. Wäre letzteres der Fall, so wäre der Kranke schon sehr stark verblödet. Er ist desorientiert, gibt auf die einfachsten Fragen oft keine Antworten. Schulkenntnisse (Lesen, Rechnen) und eine gewisse Kombinationsfähigkeit (Bilderbuch, unbekannte Gegenstände) sind aber vorhanden, wenn man den Kranken nach den Fragen stark stimuliert.

Vom 10. Jan. 1905 an war er psychisch freier; gleichzeitig traten die Intelligenzdefekte stärker hervor, sodass er zweifellos als in hohem Masse verblödet anzusehen ist. Er hatte eine Anzahl gewöhnlicher epileptischer Anfälle. Am 16. Januar 1905 begann eine erneute akute psychische Störung, aber im Gegensatz zum Stupor der ersten Tage, ein hochgradiger Aufregungszustand, mit Neigung zu Gewalttätigkeiten und Perioden von sinnlosem Schreien und Herumwälzen. In ruhigeren Augenblicken ausgesprochene Stereotypieen in den Bewegungen.

In solchem Zustande wurde er auch in der klinischen Vorlesung demonstriert. Hierbei fiel unter anderem namentlich ein sehr starker Wechsel in den

(psychomotorischen) Innervationsverhältnissen der Extremitäten auf. Während er in dem einen Augenblicke seine Glieder ausgiebigst gebrauchte und Bewegungen machte, die man als „Clownismus“ bezeichnen könnte, konnte er im nächsten Augenblicke regungslos am Boden liegen, wobei die Extremitäten so unnatürliche und manchmal fast verrenkte Lagen hatten, dass sie gar nicht zu dem Körper zu gehören schienen. Kam dann wieder Leben in den Körper des Patienten, so machte es den Eindruck, als ob „er seine Knochen sich erst zusammensuchen müsse“. Seine spontanen Reden waren spärlich und ganz zusammenhanglos und geben auch ein Bild der tiefen Verwirrtheit des Kranken. Durch Fragen und Anrufen war er meist gar nicht zu beeinflussen.

Proben davon sind:

„Jetzt gaffen Sie einmal auf! Ich will's Ihnen sagen. Da können Sie einen Steinbruch verdienen. Da gehen Sie hinein! Da können Sie Geld verdienen! Jetzt gaffen Sie auf! Da können Sie Geld verdienen.“

Vom 15. bis 20. Febr. 1905 hatte er dann einen ähnlichen starken Aufregungszustand, dem aber auch Episoden tiefsten Stupors beigemischt waren. Im Gegensatz zu diesen Episoden war er in den Zwischenzeiten, trotz seines starken Blödsinns ein nett und anständig sich benehmender Mensch.

Gewöhnliche epileptische Anfälle (auch ganz leichte) wurden 30 während des Aufenthaltes beobachtet. Die Anfälle erfolgten scheinbar ohne Aura; da er meist im Bette lag, hat er sich nie verletzt.

3 kg Gewichtsabnahme. Am 24. Februar 1905 nach Hause entlassen.

II. Aufenthalt in der Klinik
vom 12. Februar bis 25. Juni 1908.

Patient hatte (nach Angabe der Verwandten) in

der Zwischenzeit fast jeden Tag (oft 3—4) epileptische Anfälle. Einigemale war er sehr erregt. Seit 11. Februar abends tobt er, läuft sinnlos herum und hat häufige Anfälle.

Beim Eintritte in die Klinik hat er am rechten Ellenbogen mehrere grössere Hautwunden. Das linke obere Augenlid ist blaurot verfärbt und dick geschwollen. Sonst ist er körperlich normal.

Er wälzt sich beständig im Bett herum, stösst ein unartikuliertes Gebrüll aus. Sein Gang ist taumelnd; sprachliche Reaktionen sind nicht zu erhalten. Er ist ganz verwirrt und desorientiert, hält sich sehr unrein, muss gefüttert werden. Von Zeit zu Zeit bricht er in Tobsucht aus und wird aggressiv.

Nach einigen Tagen war dieser akute Erregungszustand dann wieder verschwunden. Es ergab sich, dass der Kranke in den letzten drei Jahren noch viel blödsinniger geworden war, als er es im Februar 1905 war.

Er trat ein im Februar 1908 mit dem Körpergewicht von 67 kg, also 3 kg mehr als im Februar 1905 und gegen 5 kg schwerer, als dem Durchschnittsgewichte bei der Grösse von 166 cm entspricht. Er war also in durchaus gutem Ernährungszustande.

Vom 25. Februar bis 1 März 1908 hatte er wiederum eine tobsüchtige Erregung, ohne dass indes das Körpergewicht abgenommen hätte. Im Gegenteil betrug es am 29. Februar 1908 sogar 68,4 kg. Während dieses Erregungszustandes brachte er sich verschiedene kleine Hautabschürfungen bei, z. B. am linken äusseren Knöchel (siehe Abbildung 1, Seite 31), die aber sämtlich glatt heilten.

Am 2. März 1908 (der Kranke hat seit 24 Stunden im Bette gelegen) entwickelt sich äusserst rasch eine intensive Rötung und Schwellung der Haut des mittleren Drittels vom rechten Unterschenkel. (Abbildung 1.) Im Gegensatz hierzu war das untere Drittel des Unter-

schenkels und der Fuss völlig anämisch, bläulich, die Haut kollabiert. Es hatte tagelang den Anschein, als ob der rechte Fuss der anämischen Nekrose verfallen würde. Die Abendtemperatur betrug am 2. März 1908 38,3°.

Da in erster Linie an einen phlegmonösen Prozess in Haut und Muskulatur gedacht wurde, wurde an der dorsalen Seite des Unterschenkels, in Höhe der Wadenmuskulatur (woselbst die Schwellung am stärksten war) breit durch Haut und Muskeln inzidiert, — ohne dass Phlegmone oder Abszessbildung angetroffen wurde. Die 15 cm lange Inzisionswunde klaffte enorm und die Wadenmuskulatur drängte sich hervor. Durch diesen Entspannungsschnitt wurde die Zirkulation für das Blut im Fusse und unterem Unterschenkel sehr günstig beeinflusst. Die Ischämie verschwand langsam. — Die Schwellung von Haut und Muskulatur am Unterschenkel blieb 8 Tage lang bestehen und verschwand dann langsam. Auch fernerhin keine Anzeichen von einer Zellgewebsentzündung, Phlegmone, Abszedierung, Erysipel. Die Wunde heilte durch Granulationsbildung.

Gleichzeitig mit dieser Schwellung entstanden an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes, multiple punktförmige Hautblutungen.

Am 5. und 6. März traten ebenfalls am rechten Fusse, in Höhe des inneren und äusseren Knöchels, sowie über dem vorderen Teile des Talokruralgelenkes auf der Haut intensive, streifige, anscheinend phlegmonöse Rötungen und Schwellungen auf. Es wurde an verschiedenen Stellen inzidiert, ohne auch hier Eiter anzutreffen. Vielmehr heilten sämtliche Inzisionswunden per primam.

Die Körpertemperaturen betrugen:

Datum:		morgens:	abends:
3.	März 1908	37,4	38,5
4.		38,0	38,9
5.		38,2	38,3
6.		37,8	38,2
7.		37,5	37,9
8.		37,9	38,9
9.		38,2	38,3
10.		37,7	37,9
11.		37,6	37,0
12.		36,9	37,3
13.		37,0	37,1
14.		36,8	37,7
15.		37,5	37,6
16.		37,3	37,2
17.		37,0	37,7
18.		37,2	37,5
19.		37,0	36,5
20.		37,0	37,5

Vom 21. bis 29. März 1908 blieben die Temperaturen, auch abends, unter 37,0, also normal oder eher niedrig.

Das Körpergewicht, welches (siehe oben) durch die sechstägige Erregung Ende Februar 1908 gar nicht alteriert worden war, sank im März 1908 rapid bis zum 28. März 1908 um 8 kg. Während dieser Zeit war der Kranke nur am 4. und 5., sowie am 20. und 21 März aufgeregt, im übrigen durchaus ruhig; er ass reichlich und gierig. Für die Körpergewichtsabnahme, welche also auch nach Aufhören des Fiebers andauerte, war irgend ein äusserer Grund nicht zu finden.

Der Urin enthielt einigemale, während des Fiebers, Spuren von Eiweiss.

Epileptische Anfälle hat der Kranke während der Zeit gehabt:

Einen am 26. Februar zwei am 1. März einen am 6. März einen am 9. März	1908
u. s. w.	

Die Anfälle traten also während dieser Zeit mit ganz der gleichen Häufigkeit auf, wie sonst.

Natur und Entstehung dieser Schwellungen müssen zunächst unaufgeklärt bleiben; Phlegmone, Erysipel, oder andere derartige Infektionen können als ausgeschlossen gelten. Ebenso fehlte durchaus alles, was zur Annahme einer arteriellen Embolie (keine Endokarditis u. s. w.) oder gewöhnlichen, beziehungsweise infektiösen, venösen Thrombose berechtigte. — Ende März 1908 war diese Affektion dann ganz verschwunden. Während des Aprils und der ersten drei Wochen des Mai 1908 wurde von derartigen Hautaffektionen unbekannter Genese nichts an dem Kranken bemerkt.

Auch sonst kam bis zum 20. Mai 1908 nichts aussergewöhnliches bei dem Patienten vor. Epileptische Aufregungen hatte er am 30., 31. März und am 1. April; am 22. und 28. April, am 9. und 10. Mai 1908, — also weniger wie im Februar 1908 und auch im Jahre 1905. Die Anfälle während dieser Zeit (28 im März, 17 im April, 12 im Mai, 18 im Juni bis zur Entlassung) unterschieden sich in nichts von den früheren Anfällen und überhaupt von gewöhnlichen Anfällen.

Das Körpergewicht hielt sich seit dem Absturz im März 1908 bei 60 kg oder etwas darunter, trotz stets reichlicher Nahrungsaufnahme, ständiger Bettruhe und wenig Aufregungen. In der Woche vom 18. bis 25. April 1908 schnellte es plötzlich ohne äusseren Grund um $3^1/_2$ kg in die Höhe, fiel aber in den nächsten

Wochen sofort wieder um fast 5 kg, — ebenso ohne ersichtlichen Grund. Zur Zeit der Spontangangrän (s. u.) verhielt sich das Körpergewicht:

(tägliche Bestimmungen!)

Datum:		kg.
21.	Mai 1908	59,2
22.		
23.		59,0
24.		61,2 (!)
25.		58,4 (!)
26.		58,5

Auch dieses plötzliche Steigen und Fallen des Körpergewichtes geschah ohne erkennbare Ursachen. Namentlich bestanden auch keine Ödeme, Urinretention und dergleichen. Im übrigen ist das Körpergewicht durch die Spontangangrän nicht beeinflusst worden.

Etwa am 20. Mai 1908 verletzte sich der Kranke zufällig leicht an der Haut lateral über dem Köpfchen des rechten 5. Metatarsus. Es muss dahin gestellt bleiben, ob diese Verletzung die Haut in völlig intaktem und widerstandsfähigem Zustande traf, oder schon im Zustande bereits beginnender Gangrän. Doch sah am 20. und 21. Mai 1908 der Fuss durchaus normal aus. Am 21. Mai 1908 wurde abends Fieber von 38° notiert. Trotz sorgsamster täglicher Wundbehandlung bildete sich unter sehr hohem Fieber rasch ein aashaft riechendes, tiefes gangränöses Geschwür aus (Abbildung 2, vom 26. Mai 1908, Seite 31), mit phlegmonöser Entzündung und Abszessbildung am Fussrücken, infolge deren mehrere sehr energische Inzisionen nötig wurden. Nach verschiedenen weiteren Inzisionen dauernde Entfieberung seit 1. Juni 1908 und langsam Heilung durch Granulation.

Am 25. Juni 1908 Überführung nach Werneck.

Epikrise:

Es handelt sich also um einen 28jährigen Menschen, welcher seit seinem 14. Lebensjahre an Epilepsie mit zunehmender Verblödung und vorübergehenden akuten Aufregungszuständen litt, ohne dass bis Anfang März 1908 das Krankheitsbild irgend etwas Besonderes geboten hätte. Dagegen zeigten sich im März und im Mai 1908 an der rechten unteren Extremität merkwürdige Zustände, die ohne jeden äusseren Anlass, beziehungsweise ohne genügenden äusseren Anlass entstanden sind und für deren Natur eine genügende Erklärung fehlt, wenn man sie nicht den vasomotorischen und trophischen Störungen zurechnet, d. h. abhängig sein lässt von primären Veränderungen im Zentralnervensysteme.

Und zwar kommen hier bei unserem Kranken drei verschiedene Arten solcher Störungen in Betracht:

Erstens die punktförmigen Blutungen;

zweitens die mit Rötung und Ödem einhergehende starke Schwellung der Haut des Unterschenkels; die Schwellung hatte auch offenbar die Wadenmuskulatur mit betroffen und

drittens die Spontangangrän am Fusse.

In der Krankengeschichte sind bereits die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervorgehoben, welche namentlich die Schwellung am Unterschenkel bereitet hat. Selbstverständlich musste in erster Linie an einen infektiösen Prozess in Haut, Unterhautzellgewebe, Muskulatur oder Knochen gedacht werden, aber von alledem liess sich im weiteren klinischen Verlaufe durchaus nichts nachweisen, namentlich war auch für einen solchen Prozess und in Anbetracht der kolossalen Schwellung die begleitende Temperatursteigerung viel zu gering. Von ebenso grosser Bedeutung wie die Hyperämie, die mit der Schwellung des Unterschenkels einherging, ist die Anämie und leichte Cyanose des unteren Drittels des Unterschenkels. — Wenn also,

wie gesagt, ein infektiöser Prozess, dann aber auch eine Embolie oder Thrombose gewöhnlicher Ätiologie, ausgeschlossen werden kann, so wird man diesen Zustand von Hyperämie und Anämie, von ödematöser Schwellung und im Gegensatze hierzu den anscheinend durch Verarmung an Lymphflüssigkeit kollabierten Zustand des unteren Teiles des Unterschenkels den vasomotorischen Störungen zurechnen müssen.

Was die Spontangangrän anbetrifft, so hat sich dieselbe aus einer ganz geringfügigen äusseren Verletzung, gewissermassen unter den Augen des Arztes und trotz sorgfältiger Wundbehandlung, entwickelt. Auffallenderweise ist sie gerade an einer Stelle lokalisiert, die nicht dem geringsten Drucke ausgesetzt war, so dass es sich hier also zweifellos nicht um den gewöhnlichen „Druckbrand“ gehandelt hat.

Ausser den drei genannten vasomotorisch-trophischen Störungen von unserem Patienten, sind aber auch noch Störungen der Körpertemperatur und des Körpergewichtes zu verzeichnen. Das hohe Fieber beim Zustandekommen der Gangrän ist selbstverständlich rein exogenen Ursprungs (wenn ich so sagen darf) und genügend erklärt durch die Resorption der giftigen Stoffwechselprodukte. Die gleiche Erklärung lässt sich aber für die Temperatursteigerung anfangs März 1908 nicht anwenden, — selbstverständlich immer unter der Voraussetzung, dass die Schwellungen am Unterschenkel nichtinfektiöser Natur waren. Es ist bekannt, dass bei Epileptikern Temperatursteigerungen auftreten können aus rein zerebralen Gründen. Hier sind nicht nur die oft sehr beträchtlichen aber schnell vorübergehenden Temperatursteigerungen während der Anfälle zu erwähnen, sondern auch die länger dauernden Zeiten von Fieber bei Epileptikern, sei es, dass während dieses Fieberzustandes auch sonst noch Symptome einer

schwereren zerebralen Affektion bestehen, oder aber dass der psychische Zustand und (abgesehen vom Fieber) auch der allgemeine Körperzustand nicht wesentlich alteriert scheint. Es läge also durchaus im Bereiche der Möglichkeit, dass die Temperatursteigerungen bei unserem Kranken im Anfange vom März 1908 Temperatursteigerungen sind, veranlasst durch die Hirnerkrankung und somit gewissermassen ein koordiniertes Symptom zu jener vasomotorischen Störung am Unterschenkel.

Von hohem Interesse sind auch die Schwankungen im Körpergewicht des Patienten während der Monate März und Mai 1908. Die tobsüchtige Erregung Ende Februar 1908 hat das Körpergewicht durchaus nicht beeinflusst. Dagegen ist im März 1908 innerhalb 28 Tagen ein Gewichtsabsturz von über 8 kg eingetreten bei reichlicher Nahrungsaufnahme, bei fast ständiger Bettruhe des Kranken und ohne dass auch sonst ein äusserer Grund für die Gewichtsabnahme hätte gefunden werden können. Auch die Temperatursteigerung vom 2. bis 11. März ist keineswegs hinreichend, den Sturz des Körpergewichtes auch nur einigermassen zu erklären. Je mehr man Hirnkranke aller Art konsequent wägt, um so öfters findet man auch, dass es zweifellos Körpergewichts-Zu- und Abnahmen gibt in direkter Abhängigkeit von Veränderungen in der Hirnmaterie. Nicht unerwähnt darf endlich in diesem Zusammenhange die merkwürdige Schwankung des Körpergewichtes am 24. Mai 1908 bleiben, die in der Krankengeschichte bereits erwähnt worden ist; und zwar hat der Körper innerhalb 24 Stunden mehr als 2 kg zugenommen und in den nächsten 24 Stunden um nahezu 3 kg abgenommen. Für solche Riesenschwankungen das Intoxikations- und Infektionsfieber beschuldigen zu wollen, dürfte wohl nicht angehen. —

Es ist mir nun die Aufgabe gestellt worden aus der Literatur die Fälle zusammenzusuchen, bei denen die betreffenden Autoren von vasomotorisch-trophischen Störungen im Verlaufe der Epilepsie berichten.

Dass solche Störungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt vorkommen können, ist zu bekannt, als dass es hier eingehend auseinander gesetzt zu werden brauchte. Ich erinnere nur an die trophischen Störungen bei Tabes, Syringomyelie, Myelitis und progressiver Paralyse. Doch handelt es sich bei allen diesen Krankheiten erstens um Rückenmarkserkrankungen und zweitens um sogenannte organische Nervenkrankheiten. Bei der Epilepsie ist aber weder das eine, noch das andere der Fall, denn bei ihr kommt es weder in irgendwie gesetzmässiger Weise zu einer in Betracht kommenden anatomisch nachweisbaren Rückenmarkserkrankung, noch pflegt man auch die Epilepsie den sogenannten organischen Hirnkrankheiten zuzuzählen. Man spricht vielmehr von ihr als von einer sogenannten „funktionellen" Geistes- bezw. Nervenkrankheit. Es ist überhaupt bis in die neueste Zeit hinein bestritten worden, dass es bei reinen Hirnkrankheiten (abgesehen von der Wachstums-Störung bei Porencephalie des Kindes- und Jugendalters) zu trophischen Störungen kommen könnte. Dass sie jedoch auch sonstwie vorkommen, darüber ist kein Zweifel möglich, wie eine Anzahl Beobachtungen am Krankenbette gezeigt haben.[1]) Doch handelt es sich bei allen solchen Kranken immer um organische Hirnkrankheiten und nicht um funktionelle. Dem entsprechend könnte man auch versucht sein, bei unserem Patienten eine komplizierende Erkrankung zur Epilepsie anzunehmen, als die trophischen

[1]) Vergleiche z. B.
Hirschfeld: Zur Symptomatologie und Pathologie der traumatischen Hirnzerstörungen. Dissertation, Würzburg 1908.

Störungen sich zeigten, — vielleicht ein Gliom des Gehirnes, welches gerade bei Epileptikern häufig ist und lange Zeit latent im Hirn herumgetragen werden kann. Aber die klinische Beobachtung und der Verlauf der Krankheit haben keinen Anhaltspunkt dafür erbracht, dass im Gehirn unseres Kranken ausser der Epilepsie sich noch eine andere Krankheit entwickelt hätte; auch der wiederholt untersuchte Augenhintergrund war stets normal. Es bleibt also nichts weiter übrig, als anzunehmen, dass solche trophischen Störungen (falls man überhaupt eine kausale Abhängigkeit derselben von der Hirnkrankheit zugesteht) auch bei der reinen unkomplizierten Epilepsie vorkommen können. Wenn auch die Epilepsie eine „funktionelle" Geistesstörung ist, so ist sie trotzdem eine schwere Hirnkrankheit, an der die Betreffenden auch jederzeit akut sterben können, und die offenbar mit sehr schweren Veränderungen in der Hirnmaterie einhergeht, auch wenn diese Hirnveränderungen histologisch nicht darstellbar sind. Deshalb erscheint es nicht allzu verwunderlich, wenn auch derartige „funktionelle" Hirnkrankheiten im Leben von trophischen Störungen begleitet sein können.

I. Hautblutungen.

Blutungen auf der Haut als unmittelbare Folge der epileptischen Anfälle sind anscheinend recht selten. Trotz des sehr grossen Epileptikermaterials, welches der hiesigen psychiatrischen Klinik durch die Epileptikerpfründe zur Verfügung steht, ist nur eine Epileptika mit derartigen allerdings massenhaften punktförmigen Blutungen zur Beobachtung gekommen. Eine Abbildung davon findet sich auf Seite 151 im Leitfaden zur psychiatrischen Klinik von M. Reichardt. Es handelte sich um eine 35jährige Epileptische, die monatelang in der Klinik beobachtet wurde und die bei jedem

ihrer häufigen Anfälle (und wenn diese auch noch so leicht verliefen, ohne Stauung, ohne Zyanose) punktförmige Blutungen an Hals und oberer Brust bekam. Diese massenhaften kleinsten Blutungen verschwanden erst nach einigen Tagen. Bei dieser Kranken sind jedenfalls die Blutaustritte nicht Folge eines erhöhten arteriellen oder intrathorakalen Druckes gewesen. Es muss dies besonders deshalb hervorgehoben werden, weil manche Autoren geneigt zu sein scheinen, die Entstehung solcher Blutungen rein mechanisch durch Erhöhung des Blutdruckes zu erklären. Im übrigen zeigte diese weibliche Epileptische seitens des Blutgefässsystems durchaus keine Anomalien, ebensowenig bestand Hämophilie. Würde eine angeborene, besonders starke Disposition zu solchen Hautblutungen bei der Kranken bestanden haben, so hätte man annehmen müssen, dass diese sich nicht nur nach epileptischen Anfällen zeigen durften, sondern auch nach irgend welchen anderen z. B. traumatischen Einwirkungen auf die Haut. Dies war aber durchaus nicht der Fall, so dass also jedenfalls ein enger Zusammenhang zwischen Epilepsie und Hautblutungen angenommen werden muss. Es ist allerdings zur Zeit noch nicht möglich, die Entstehung solcher Hautblutungen bei Epilepsie bis in alle Einzelheiten zu erklären.

Aus der Literatur habe ich noch folgendes über Hautblutungen bei Epilepsie gefunden.

Buchowski[1]) berichtet über einen Fall, in dem während des epileptischen Anfalles Blutaustritte zu konstatieren waren. Es handelt sich um eine 26jährige Näherin, die sonst über neurasthenische Beschwerden klagte. Patientin arbeitete eines Tages und weiss nicht,

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte Jahrgang 1905 p. 226.

wie sie sich plötzlich auf dem Bette fand. Sie stand auf und ging zu ihrer Nachbarin, die bei ihrem Anblick erschrak. Verfasser sah die Patientin nach einigen Stunden und konstatierte sehr intensive Zyanose des sonst blassen Gesichtes mit zahlreichen grösseren und kleineren Blutextravasaten. Besonders zahlreich waren dieselben an der Stirne, den Oberlidern und in dem Gebiete der Mm. zygomatizi. Ferner sah man zwei parallel laufende zyanotische Bänder mit zahlreichen Extravasaten um den Hals herum, ebenso Blutextravasate im Munde. Patientin ist verstimmt, klagt über Kopfschmerzen, Amnesie in Bezug auf den Anfall. Obgleich Patientin früher nie an epileptischen Anfällen gelitten hat, so nimmt Verfasser doch an, dass es sich um einen epileptischen Anfall gehandelt hat. Er betont die grosse Seltenheit so intensiver Blutextravasate im epileptischen Anfalle und glaubt sie hervorgerufen durch die im Anfalle auftretende Zyanose plus Druck des harten Kragens auf die Venen. Bei der Patientin verschwanden die Extravasate erst nach drei Wochen.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Pichler[1]):

Ein 25jähriger, sonst gesunder Mann erlitt im Nachmittagsschlafe einen epileptischen Anfall, d. h. man schloss auf einen solchen, da er im Schlafe vom Sopha gefallen und Urin unter sich gelassen hatte. Kein Zungenbiss. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins war die Haut des Gesichtes und Halses dunkelrot, nicht zyanotisch und dicht besetzt mit unzähligen punktförmigen bis hanfkorngrossen dunkelblauroten Blutextravasaten. Die gleichen miliaren Blutungen fanden sich auf den Konjunktiven, dem weichen Gaumen, der

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte Jahrgang 1904 p. 519.

hinteren Rachenwand, der Epiglottis, den Taschenbändern, im Nasenrachenraum und in der Nasenhöhle am Septum. Die Begrenzung nach unten schnitt genau in derselben Linie ab, die dem oberen Rande der Kleidung entsprach. Beschwerden machten diese Haemorrhagien nicht, blassten nach wenigen Tagen ab und verschwanden wieder.

Pfister[1]) führt drei Fälle von Epilepsie an, bei welchen Hautblutungen beobachtet wurden. Er führt die Blutungen auf Gefässzerreissungen zurück, die durch Blutdrucksteigerung bedingt sind. Sie treten auffälligerweise bei demselben Individuum scheinbar immer nur in bestimmten, annähernd gleichen Gefässgebieten auf. Von den Hautblutungen der Hysterischen unterscheiden sie sich dadurch, dass sie zahlreicher und gleichmässiger in Grösse und Form sind, während die Hautblutungen bei Hysterie vereinzelt vorkommen und gewöhnlich zu langsam grösser werdenden, unregelmässig gestalteten Blutbeulen führen, auch treten die Blutungen bei Hysterie nicht mit den Krampfanfällen gleichzeitig, sondern in der intervallären Zeit und allmählich auf.

Demnach haben solche Blutungen einen grossen diagnostischen Wert bei zweifelhaft epileptischen Individuen und bei Verdacht auf Epilepsie solle man nie versäumen, wie nach anderen objektiven Zeichen (Zungenbiss etc.), so auch nach den (nicht simulierbaren) Hautblutungen zu fahnden.

Endlich sei hier noch erwähnt, dass bei Kranken, die im Status epilepticus sterben, mehr oder weniger häufig zahlreiche punktförmige Blutungen auch an den Schleimhäuten und serösen Häuten bei der Obduktion gefunden werden. Doch hat diese Art von Blutungen

---

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte, Jahrgang 1903, p. 373.

offenbar nichts für die Epilepsie charakteristisches, denn ähnliche Blutungen finden sich auch bei Personen, die nach starker Dyspnoe z. B. infolge von Herzkrankheit gestorben sind.

II. Schwellungen und Oedeme.

Oedematöse Schwellungen der Haut, welche vielleicht mit den oben geschilderten Zuständen bei unserem Kranken in Verbindung gebracht werden können, fand ich bei Epileptikern in der Literatur in folgenden Fällen geschildert.

Bei Epileptikern[1]) ist der peripherische Blutkreislauf oft wesentlich verlangsamt, so namentlich an den Händen, Füssen, Nase und Ohren. Gewöhnlich ist dieser asphyktische Zustand jedoch lediglich auf die Extremitäten beschränkt. Féré hat nun einen Fall beobachtet, bei dem die Kreislaufverlangsamung sich gleichmässig über den ganzen Körper geltend machte:

Patient, 48 Jahre alt, befindet sich in Bicêtre seit dem 4. Mai 1890. — Keine erbliche Belastung. Als Kind kein Nervenleiden, auch nicht skrophulös; hat nie Frostbeulen gehabt. Keine Syphilis. Alkoholismus wird absolut in Abrede gestellt. Erster Anfall im 41. Lebensjahre: plötzlicher Fall mit Verlust des Bewusstseins und unwillkürlichem Abgange von Urin. Keine Aura. Bis zu seiner Aufnahme seitdem im ganzen 12 Anfälle, die sämtlich im Winter sich ereignet haben sollen. Seit dem ersten Anfalle sind seine Hände, Füsse und Nase ausgesprochen violett geworden. Er ist seitdem ausserordentlich empfindlich gegen Kälte.

---

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte, Jahrgang 1893, p. 832.

Bei der Untersuchung zeigt sich, dass der ganze Körper, sowohl hinten wie vorne von violetten Plaques bedeckt ist, die etwas weniger intensiv gefärbt sind, als die der Nase und Finger, aber die sich scharf von den umgebenden weissen Hautstellen abheben. Am charakteristischsten sind die Stellen am Gesäss und an der Rückseite der Arme. Die Verfärbung kann man durch Fingerdruck überall sofort zum Verschwinden bringen. Ueberall herrscht ein grosser Unterschied in der Sensibilität zwischen den gesunden und den zyanotischen Stellen; um mit dem Weberschen Tasterzirkel zwei Empfindungen hervorzurufen, muss man die Öffnung doppelt so gross machen bei den kranken Körperpartien im Vergleich zu den gesunden. Während der heissen Sommertage blassen die Stellen überall stark ab, aber es genügt, Patient eine Viertelstunde nackt stehen zu lassen, damit sie sich in gewöhnlicher Stärke wieder zeigen.

Vom Mai bis November 1890 ist Patient zunächst gar nicht behandelt worden. Er nahm etwas an Gewicht zu, sein Allgemeinzustand, abgesehen von dem permanenten Kältegefühl, war ein vortrefflicher. Herz und Lungen sind vollkommen gesund. Am 12. November in der Nacht leichter klassischer Anfall; am nächsten Tage wieder ganz wohl. Am 21. Januar 1891 neuer Anfall am Tage. Vom 12. November bis 6. Februar hat er ausserdem sechs kleine Schwindelanfälle bei Tage gehabt. Vom 6. Februar bis zum Tage seiner Entlassung am 19. Mai 1891 kein neuer Anfall oder Paroxysmus. Am 22. April klagt Patient über heftige Schmerzen in den Füssen: die Zehen sind dunkler gefärbt als sonst, auch sind beiderseits an der Plantarseite der Grosszehen drei kleine Plaques vorhanden, die beinahe schwarz aussehen. In der Mitte der Planta pedis ist beiderseits symmetrisch je eine grosse schwarze

Plaque vorhanden, die ziemlich die Grösse eines Zweifrancsstücks hat. Überall an den Plaques ist die Empfindung so ziemlich verloren gegangen.

Patient bleibt einige Tage im Bette und man benutzt die Gelegenheit, um oberflächliche Wärmemessungen mittels zuverlässiger erprobter Thermometer vorzunehmen. Das Resultat ist folgendes:

27. April. Rechte Gesässhälfte: asphyktische Plaque 29,4 °; gesunde Hautplaque daneben 30,4 °.

28. April. Linke Gesässhälfte: asphyktische Plaque 29,8 °; gesunde Haut daneben 31 °.

29. April. Rechte regio lumbalis: asphyktische Plaque 33,4 °; gesunde Haut daneben 34,4 °.

Innerlich wird Ergotin dargereicht; die Bettruhe und vielleicht auch das Ergotin bessern den Zustand ganz wesentlich. Patient ist in den ersten Maitagen aufgestanden; die Plaques an den Zehen sind beinahe gänzlich geschwunden, als er am 19. Mai das Spital verliess. Die wiederholt vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung hat stets absolut negative Resultate ergeben. Féré bemerkt, dass die epileptischen Manifestationen im vorliegenden Falle so ziemlich gleichzeitig mit den Hauterscheinungen aufgetreten zu sein scheinen, weshalb man berechtigt ist, einen gewissen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Beide sind ausgesprochen schlimmer im Winter als im Sommer. Der Fall könnte zur Unterstützung der von Schneevogt aufgestellten angioneurotischen Theorie der Epilepsie benutzt werden. Bei fünf anderen ähnlichen Fällen hat Féré jedoch diesen Zusammenhang nicht feststellen können.

Ullmann[1]) beobachtete folgenden Fall:

24jähriger Heizer, der bei sehr hoher Temperatur zu arbeiten hatte. Am 7. November (99) plötzlich leichte

[1]) R. Cassirer, die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1901, p. 488.

oedematöse Schwellungen an den Handgelenken, die nach wenigen Stunden auf spirituöse Einreibungen hin verschwanden. In den beiden nächsten Tagen nacheinander starke, nicht entzündliche Schwellungen erst der linken, dann der rechten Gesichtshälfte, des weichen Gaumens, der Zunge. Am 9. November plötzlich Erscheinungen von Hirndruck, Pulsverlangsamung, Bewusstseinsverlust, Atmungsstillstand, den künstliche Atmung nach längerer Zeit erst beheben konnte. Dann Zunahme der Schwellung im Rachen, Glottisoedem, das zu Skarifikationen nötigte. Jetzt traten allgemeine Krämpfe auf: tonische heftige Anspannung der ganzen Körpermuskulatur, Myosis, Bewusstseinsverlust, nach einer Minute allgemeine klonische Konvulsionen. Unter dem Einfluss von Narkotika zessieren die Krämpfe an den nächsten beiden Tagen, während dann, nachdem eine Lidschwellung aufgetreten war, ein wahrer Status epileptikus mit 19 Anfällen eintrat. Dann kamen noch in den nächsten Tagen ein paar zerstreute Anfälle, schliesslich sehr rasche Heilung. Vor 12 Jahren nach einem Schlangenbisse angeblich ähnliche Anschwellungen. Autor glaubt die Krämpfe auf meningeale Schwellungen, die denen an der Haut beobachteten analog seien, zurückführen zu müssen.

Ein weiterer Fall von Cassirer:

Frl. F., 25 Jahre alt, Arbeiterin, untersucht am 9. Mai 1899. Im Alter von sechs Jahren fiel sie über ein Treppengeländer herunter ohne unmittelbare Folgen. Im Alter von 12 Jahren bekam sie Krampfanfälle. Noch während sie bei Bewusstsein ist, werden rechter Arm und rechter Fuss in Streckstellung erhoben, dann verliert sie die Besinnung, es treten allgemeine Konvulsionen ein, Zungenbiss, nachher tiefe Ermattung und Schlaf, kurz, das typische Bild des epileptischen Anfalles. Drei solcher Anfälle im 13. Jahre, in den

nächsten Jahren häufigere, dann Pause von drei Jahren, und nun alle Jahre 1—2 Anfälle. Viel Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und gelegentlich Erbrechen. Im ganzen leicht aufgeregt, ängstlich, schreckhaft. Anfang Mai 1899 trat plötzlich eine Schwellung an den Unterarmen auf, ohne Veränderung an der Haut, ohne Schmerzen oder Jucken, zugleich kamen auch rasch verschwindende Schwellungen an den Füssen vor, von sehr wechselnder Intensität. Die Schwellungen an den Armen wurden ihr besondes dadurch deutlich, dass ihr die Ärmel ihrer Taille plötzlich zu eng waren. Heute besteht eine etwa hühnereigrosse Schwellung an der Aussenseite des rechten Unterarmes, unterhalb des Ellenbogengelenkes; eine viel kleinere am Ulnarrande des linken Unterarmes. Haut nicht verändert. — 4. November 1899: Die Schwellungen betreffen jetzt mehr die Füsse. Heute am rechten Unterschenkel, direkt über dem Fussgelenke ziemlich scharf umschriebene Schwellung von Fünfmarkstückgrösse, Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Haut nicht verändert. Ähnliches am linken Unterschenkel. In den letzten Wochen bemerkt sie des Morgens ein Stechen und Kribbeln in den Fingern und ferner ein eigentümliches „trockenes", taubes Gefühl, das immer intensiver wird und jetzt auch schon abends kommt. Früher hat sie oft an Nesseln, ohne Zusammenhang mit der Aufnahme bestimmter Speisen, gelitten. Noch heute deutliche Urticaria factitia. Seit langem starker Blutandrang zum Kopfe.

In der Münchener med. Wochenschrift veröffentlichte K. von Rad[1]) folgenden Fall:

Ein 47jähriger, früher gesunder Maler (niemals Bleikolik), der mässigen Potus zugibt und seit drei

---

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte, Jahrgang 1902, p. 823.

Jahren öfter an Rheumatismus leidet, bekam im August 1899 zuerst einen epileptischen Anfall, dem bald darauf noch mehrere folgten. Seit November 1899 stellten sich anfallsweise auftretende, schmerzhafte Schwellungen der Gesichtshaut, des Larynx, der Magenschleimhaut und zuletzt der Haut beider Unterschenkel ein. Gehirnnerven, Motilität und Sensibilität vollkommen normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Sehnenreflexe gesteigert. Bemerkenswert ist in diesem Falle die Kombination der Epilepsie mit den Oedemen, die nur einmal beschrieben ist. Verfasser fasst die epileptischen Insulte als den Oedemen der Haut und Schleimhäute gleichwertige Symptome einer vasomotorisch trophischen Neurose auf, die unter dem Bilde des akuten Oedems auftritt.

III. Spontangangrän.

Auch von Spontangangrän sind Fälle in der Literatur beobachtet worden, allerdings sind zwei davon in sofern nicht ganz einwandfrei, als gleichzeitig auch Nephritis bestand.

Nach einer maniakalischen Erregung bei einem Epileptiker zeigte sich, wie Bland[1]) schreibt, Haematurie, Haemorrhagien an den Zehen, Schenkeln und Hinterbacken, allgemeines Konstriktionsgefühl, heftiger Stirnkopfschmerz, Sehschwäche infolge Verengerung der Netzhautgefässe, blutiger Auswurf. Die Zehenendglieder wurden zum Teil gangränös. Nach drei Tagen verschwanden die Erscheinungen.

Wigglesworth[2]) teilt einen Fall mit:

---

[1]) Referat im neurologischen Zentralblatte, Jahrgang 1890, p. 272.

[2]) Cassirer, die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901, p. 286.

Es handelt sich um eine 26jährige Frau, die an Epilepsie litt und auch psychisch zeitweise Störungen darbot. Das Herz war hypertrophisch, der Urin enthielt etwas Eiweiss, die Hände waren klein, die Muskeln überall atrophisch und an mehreren Fingern waren einzelne Teile untergegangen. An der rechten Hand war am ersten, zweiten und vierten Finger nur ein Teil der ersten Phalange noch vorhanden, am dritten nur die erste Phalange, der fünfte war normal. An der linken Hand fehlten dem Mittelfinger die beiden letzten Phalangen, die anderen waren intakt, standen aber in Beugekontraktur. An beiden Füssen fanden sich Nekrosen an den grossen Zehen. Über die Entstehung dieser Defekte war nichts zu erfahren. Während der Beobachtung bildeten sich kleine Exkoriationen an verschiedenen Fingern und Zehen, einmal am rechten Olecranon und die ausgeprägteste Gangrän entstand auf der Dorsalseite des zweiten Interphalangealgelenkes des linken vierten Fingers, sie machte eine Amputation nötig. Der Tod erfolgte plötzlich nach einem epileptischen Anfalle. Die Sektion ergab eine Nephritis, das Gehirn erschien normal.

Wigglesworth[1]) teilt dann noch einen Fall von Gangrän mit:

An beiden Händen und Füssen hatten infolge derselben rechts der Daumen, der erste, zweite und dritte Finger, links der zweite Finger ganz oder teilweise amputiert werden müssen, bei einer 26 jährigen Epileptika mit periodisch maniakalischen Anfällen und geringem Grade von Blödsinn. Rechts waren die erhaltenen vier Finger in Flexionsstellung. Am rechten Fusse war die Grosszehe noch geschwürig und zeigte beträchtliche Substanzverluste. Bronchitis; Herzhyper-

[1]) Referat im neurologischen Centralblatte, Jahrgang 1887, p. 111.

trophie; Albuminurie. Der Tod erfolgte nach einem epileptischen Anfalle.

Da es sich in der ganzen vorstehenden Abhandlung um vasomotorische und trophische Störungen bei Epilepsie auf der Haut handelt, so seien auch noch folgende Stellen aus der Literatur hier erwähnt.

Nach Féré[1]) handelt es sich um einen 31jährigen belasteten Epileptiker mit verschiedenen Formen der Epilepsie, der seit 1892 dreimal auf nur sehr kurze Zeit in tiefste Depression mit starker Körperabnahme verfiel, wobei mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und der Füsse der ganze Körper mehr oder minder tief bronziert, mit kleinen rundlichen Flecken marmoriert erschien, bei Abwesenheit irgend einer lokalen Irritation, wie Ausschlag, Ungeziefer oder Krätze. Hier ist also die Ursache in dem niedergedrückten Körper- und Geisteszustande zu suchen, denn sobald diese verschwanden, verschwand zugleich auch die dunkle Hautfärbung. Unter solchen Umständen sind trophische Störungen an den Nägeln und Haaren beobachtet worden, nicht aber diese Hautverfärbung, wie überhaupt in der Aetiologie der Melanodermie die Nerven- und Geisteskranken bisher nicht erwähnt wurden.

Über ödematöse Schwellung und Hautverfärbung findet sich bei Binswanger[2]) folgendes Zitat:

In die Gruppe der epileptoiden Zustände können ferner gerechnet werden: die kurz dauernden Anfälle von ödematösen Schwellungen umschriebener Partien der Haut, beziehungsweise des Unterhautzellgewebes, welche an analoge Zustände bei der Hysterie erinnern und mit schmerzhaften Druck- und Spannungsgefühlen ver-

---

[1]) Referat im neurologischen Centralblatt, Jahrgang 1898, p. 319.

[2]) Binswanger: Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien 1904. Nothnagels Handbuch.

knüpft sind. Ferner gehören hierher jene eigentümlichen Anfälle von plötzlichen Hautverfärbungen; die Haut wird ziegel- bis braun-rot, bronzefarben, trocken, schilfrig. Als paroxystische trophoneurotische Störungen seien die plötzlich auftretenden Urticariaeruptionen erwähnt.

Ein weiteres Zitat von Binswanger[1]) bezüglich trophischer Erscheinungen bei Epilepsie ist dieses:

Féré fand Störungen in der Schweissekretion, die er als Zeichen der nervösen Erschöpfung betrachtete. Im Anfalle selbst ist vermehrte Schweissekretion vorhanden. Als trophische Störung ist eine eigentümliche Trockenheit der Haut und Haare von vielen Autoren aufgefasst worden. Reinhard erwähnt ein Kind, bei dem sich zeitweise die Haarfarbe nach epileptischen Anfällen änderte.

In Hinsicht auf vasomotorische Erscheinungen und Einflüsse bei Epilepsie spricht sich Binswanger[2]) folgendermassen aus:

Die in der motorischen Rindenzone gelegenen vasomotorisch wirksamen Gebiete der Grosshirnrinde haben, wie aus den Versuchen von Eulenburg und Landois und aus gewissen klinischen Erfahrungen geschlossen werden darf, nur untergeordnete Bedeutung für bestimmte kontralateral gelegene periphere Gefässbezirke. — Dass von diesen Rindenteilen aus eine allgemeine zur Bewusstlosigkeit führende Verengerung der Grosshirnrindengefässe hervorgerufen werden könnte, ist durch keinerlei experimentelle und klinische Erfahrungen bewiesen. Wohl aber kann gleichzeitig mit der initialen kortikalen Hemmungsentladung oder ihr unmittelbar nachfolgend, eine intensive Erregungsentladung in dem

[1]) Binswanger: Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien 1904. Nothnagels Handbuch.

[2]) Binswanger: Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien 1904. Nothnagels Handbuch.

medullaren vasomotorischen Zentrum stattfinden. Hierfür sprechen besonders die klinischen Beobachtungen bezüglich des Verhaltens der Hautgefässe und des Pulses. Das Gesicht des Epileptikers ist zu Beginn des Anfalles leichenblass, oft sogar lässt sich dieser Gefässkrampf noch vor den tonischen Krämpfen konstatieren. Letzteres spräche dafür, dass die Erregung des medullären vasomotorischen Zentrums rascher wirksam wird, als die des Zentrums für den tonischen Krampf.

Unter den Prodromalstadien der Epilepsie finden sich unter anderen angio-neurotische Symptome, wie subjektives Herzklopfen mit oder ohne Tachykardie, ferner erythemartige Hauterscheinungen. Fournier erwähnt einen Fall, bei dem ein erythematöser Fleck 2—3 Tage vor dem Anfalle an der linken Seite des Halses auftrat. Bei einem Kranken von Féré trat 5 oder 6 Stunden vor dem Anfalle ein prickelndes Gefühl auf der ganzen Handoberfläche auf, eine halbe Stunde vor dem Anfalle trat eine Urticaria-Eruption auf, die die ganze obere Hälfte der vorderen Brustwand bedeckte.

R. Reynolds bezeichnet das Auftreten einer eigentümlich dunklen Hautfärbung als ein relativ häufiges Vorläufersymptom. Er berichtet über ältere Beobachtungen (Tissot, Hutchinson, Jackson, Portal u. a.), in denen vaskuläre und sekretorische Störungen, wie umschriebene Rötungen der Haut, leichte Schwellungen der Hände, ferner Bläue der Fingerspitzen, Kälteempfindungen, Salivation den Anfällen voraufgingen.

Eine vasomotorische Aura findet sich bei der genuinen Epilepsie verhältnismässig häufig. Sie besteht in lokalem und allgemeinem Gefässkrampfe. Der lokale Gefässkrampf äussert sich in dem Gefühl von Absterben, Kribbeln, Kälte und ist auch objektiv nachweisbar durch Blässe und Kühle der betroffenen Hautpartie, die ausserdem auch noch eine Abstumpfung für Berührung und

Schmerzempfindung zeigt. Hauptsächlich findet sich diese Anaesthesia spastica an Fingern und Zehen. Aber auch umschriebene angioparalytische Störungen werden beobachtet, so fleckweise Rötungen im Gesichte und am Halse, die bisweilen von Konjunktival- und Hautblutungen gefolgt sind.

Zusammenfassung.

Wenn man alle diese vasomotorisch-trophischen Störungen bei Epilepsie mit einrechnet, dann wären allerdings derartige Erscheinungen bei dieser Krankheit keine allzu grosse Seltenheit und dem mag es wohl auch zugeschrieben werden, dass manche Autoren das Wesen der Epilepsie als eine primäre Erkrankung des Vasomotorenzentrums auffassen und dass auch vom Vasomotorenzentrum aus epileptische Anfälle ausgelöst werden. Inwieweit diese Theorie befriedigt, das zu erörtern, würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten. Das aber jedenfalls lässt sich behaupten, dass, abgesehen von der abnormen Füllung der Blutgefässe, vasomotorische Störungen bei Epilepsie selten sind, ebenso wie die trophischen Störungen, so weit letztere nicht überhaupt einer primären Gefässanomalie mehr oder weniger ihre Entstehung verdanken. Andererseits dürfen aber jedenfalls die oben geschilderten vasomotorisch-trophischen Störungen nicht als rein zufällige Komplikation zur Epilepsie aufgefasst werden. Es besteht zweifellos zwischen beiden ein innerer Zusammenhang und dem entsprechend dürfen auch wohl diese Störungen einen gewissen Platz in der Symptomatologie der Epilepsie beanspruchen. Gleichzeitig ist ausserdem das Auftreten namentlich von trophischen Störungen bei Epilepsie auch in theoretischer Hinsicht wichtig, weil auch hierdurch dokumentiert wird, dass die Epilepsie

eben doch eine schwere Hirnkrankheit ist, auch wenn man sie den „Neurosen“ oder „funktionellen“ Psychosen zurechnet.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. Rieger meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Materials.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Reichardt sei hier für die Stellung des Themas und die liebenswürdige Anleitung zu dieser Arbeit, sowie für sein stetiges freundliches Entgegenkommen mein bester Dank gesagt.

Abbildung 1 (zu Seite 6).

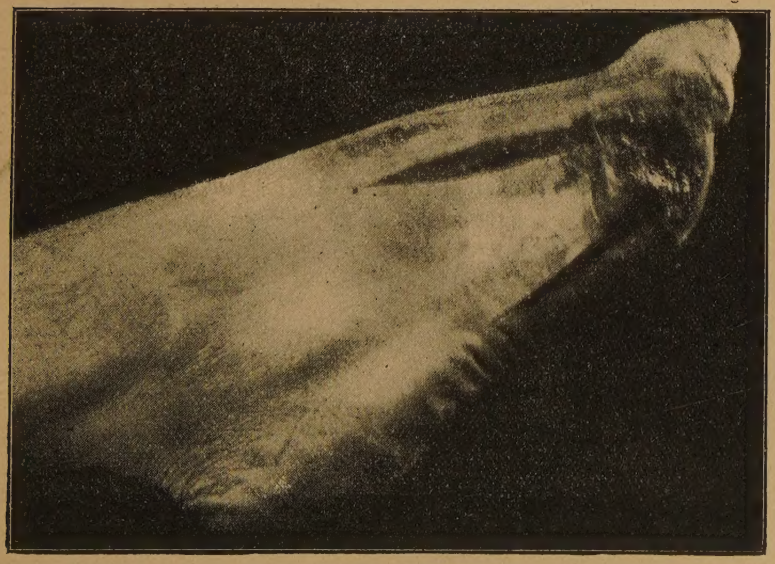

Abbildung 2 (zu Seite 10).

Lebenslauf.

Ich, Joseph Hecker, wurde am 1. August 1883 zu Düsseldorf-Hamm geboren als der Sohn des Gärtners Franz Hecker und seiner Ehefrau Gertrud geb. Burchartz. Zunächst besuchte ich $7^1/_2$ Jahre die Volksschule und bereitete mich dann durch Privatstudium auf die Quarta eines humanistischen Gymnasiums vor. Ostern 1897 wurde ich dann in die Quarta des Königl. Hohenzollern-Gymnasiums zu Düsseldorf aufgenommen. Ostern 1904 verliess ich die Schule mit dem Zeugnis der Reife. Als Student der Medizin ging ich nun zunächst nach Freiburg i. B., woselbst ich ein Semester blieb, dann nach Berlin, wo ich ebenfalls ein Semester verbrachte. Vom dritten Semester ab studierte ich darauf in Würzburg, wo ich Ende des Sommer-Semesters 1906 meine ärztliche Vorprüfung und Ende April 1909 meine ärztliche Prüfung bestand.

Vorliegende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt verfasst.